

Réanimation pour arrêt cardiaque extrahospitalier

R. Jouffroy, J.-P. Orsini, L. Lamhaut

L'arrêt cardiaque ou mort subite de l'adulte demeure un problème majeur de santé publique. Il concerne de 40 000 à 50 000 personnes par an en France. Le taux de survie à la sortie de l'hôpital est faible ; c'est pour l'améliorer que le concept de « chaîne de survie » est né en 1991 : alerte par le premier témoin, gestes élémentaires de survie, défibrillation, réanimation spécialisée et soins spécialisés post-arrêt cardiaque. Les recommandations internationales de 2011 insistent sur la nécessité de formation du grand public. La définition de l'arrêt cardiaque est simplifiée depuis 2011 : toute victime inconsciente, ne respirant pas ou respirant anormalement, doit être considérée en arrêt cardiaque. L'accent est mis sur la priorité au massage cardiaque externe (MCE), l'origine de l'arrêt cardiaque chez l'adulte étant le plus souvent cardiaque. La réanimation de base par compression thoracique seule semble aussi efficace que le MCE associée à la ventilation artificielle dans les premières minutes suivant la survenue de l'arrêt cardiaque non traumatique et non asphyxique. La précocité de la défibrillation influence directement la survie des personnes en arrêt cardiaque, en fibrillation ou en tachycardie ventriculaire. En cas d'arrêt cardiaque devant un témoin disposant d'un défibrillateur automatisé externe (DAE), le choc doit être délivré immédiatement, la réalisation de la réanimation cardiopulmonaire (RCP) avant le choc n'est pas recommandée. Les défibrillateurs recommandés sont à ondes biphasiques avec une énergie délivrée entre 150 et 200 joules. Concernant la réanimation spécialisée, l'adrénaline demeure le vasopresseur de première intention dans la prise en charge de l'arrêt cardiaque. Les recommandations de 2011 ont fait apparaître l'importance de la prise en charge après la reprise d'activité cardiaque spontanée (RACS), et ce dès la phase préhospitalière, afin de réduire les lésions d'ischémie et reperfusion. La première thérapeutique après la RACS est l'hypothermie, même si l'effet bénéfique a été récemment remis en question.

© 2015 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots-clés : Arrêt cardiaque ; Chaîne de survie ; Défibrillation ; Adrénaline ; Hypothermie thérapeutique

Plan

■ Introduction	2	■ Stratégies thérapeutiques	6
■ Formation du grand public à la réanimation cardiopulmonaire	2	Rythmes choquables : fibrillation ventriculaire, tachycardie ventriculaire	6
■ Réanimation cardiopulmonaire de base	2	Rythmes non choquables : asystolie, activité électrique sans poulx	6
Identification de l'arrêt cardiaque et alerte des secours spécialisés	2	Traitement des troubles du rythme après un arrêt cardiaque	6
Réanimation cardiopulmonaire	3	Traitement des causes réversibles d'arrêt cardiaque	7
Défibrillation	3	■ Hypothermie thérapeutique après un arrêt cardiaque	7
■ Réanimation cardiopulmonaire médicalisée	3	Quels sont les patients éligibles à l'hypothermie thérapeutique ?	8
Réanimation respiratoire	3	Modalités pratiques de l'hypothermie thérapeutique	8
Réanimation circulatoire, dispositifs spécifiques et échographie	4	Quand faut-il instaurer l'hypothermie thérapeutique ?	8
Défibrillation	4	Effets délétères potentiels de l'hypothermie thérapeutique	8
Voies d'abord vasculaire	5	■ Nouvelles thérapeutiques médicamenteuses en cours d'évaluation dans les suites d'un arrêt cardiaque récupéré	9
Traitements médicamenteux et vecteurs	5	Érythropoïétine	9
		Ciclosporine	9
		Sédation	9

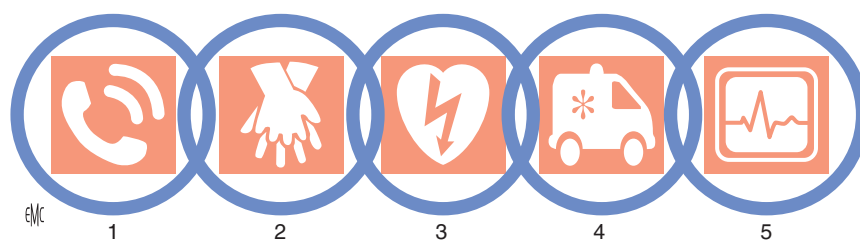


Figure 1. Chaîne de survie chez l'adulte (d'après [10]). 1. Reconnaissance immédiate de l'arrêt cardiaque et mise en œuvre du système d'urgence préhospitalier ; 2. réanimation cardiopulmonaire (RCP) précoce insistant sur les compressions thoraciques ; 3. défibrillation précoce ; 4. RCP spécialisée ; 5. soins après l'arrêt cardiaque.

■ Introduction

Les cardiopathies ischémiques représentent la première cause de décès au monde [1]. En Europe, les maladies cardiovasculaires sont responsables d'environ 40 % des décès avant 75 ans [2].

L'arrêt cardiaque (AC) inopiné ou mort subite de l'adulte demeure un problème majeur de santé publique dans les pays industrialisés et concerne de 40 000 à 50 000 personnes par an en France. L'AC est à l'origine de plus de 60 % des décès chez les adultes atteints de coronaropathie [3]. Le taux de survie à la sortie de l'hôpital est de 8,4 % quel que soit le rythme initial et de 22 % dans le sous-groupe de patients en fibrillation ventriculaire (FV) (fibrillation ventriculaire) [4]. De 25 à 30 % des patients présentent initialement une FV ; ce pourcentage est plus élevé, voisin de 60 % [5], lorsque le rythme cardiaque est enregistré au décours immédiat de l'effondrement.

L'année 2010 a marqué le 50^e anniversaire de la première publication médicale attestant de la survie d'un patient en AC grâce à la réalisation de compressions à thorax fermé [6]. À la suite de cette publication, des recommandations internationales pour la prise en charge des arrêts cardiaques et des situations pouvant y conduire ont été proposées et sont régulièrement actualisées. De ces recommandations est né, en 1991, le concept de « chaîne de survie », dont les quatre maillons représentent les différentes étapes de la prise en charge d'un patient en AC : alerte par le premier témoin, gestes élémentaires de survie (massage cardiaque externe [MCE]), défibrillation et réanimation spécialisée. Cette chaîne de survie est désormais complétée par un cinquième maillon représentant les soins spécialisés après l'AC (Fig. 1). S'il est admis que la rapidité de la mise en place de cette chaîne de survie représente le facteur essentiel de réussite de la réanimation cardiopulmonaire (RCP), il faut garder à l'esprit que l'absence d'un seul maillon supprime tout espoir de succès.

En 2005, l'International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR), regroupement des sociétés scientifiques s'intéressant à l'AC, a établi un consensus scientifique international [7] qui a été secondairement adapté par les sociétés savantes continentales, l'American Heart Association (AHA) pour les États-Unis et la European Resuscitation Council (ERC) pour l'Europe [8]. Les recommandations françaises, établies habituellement l'année qui suit la publication des recommandations internationales, ont été réactualisées au cours de l'année 2011, les précédentes recommandations françaises ayant été publiées en 2006 [9].

■ Formation du grand public à la réanimation cardiopulmonaire

L'accent est mis sur la nécessité de formation du grand public. En effet, le premier témoin, pierre angulaire de l'initiation de la prise en charge de l'AC, constitue le premier maillon de la chaîne de survie, et son rôle est donc primordial. Idéalement, tous les citoyens devraient avoir une certaine connaissance et une formation pour la RCP, ce qui permettrait de réduire leur anxiété, leur panique, leur peur de la maladie, de ne pas provoquer des lésions

chez le patient en AC et enfin de réaliser une réanimation correcte. Tous les gestes de base de la RCP, y compris la formation à l'utilisation du défibrillateur automatisé externe (DAE), devraient être enseignés. Cependant, lorsque la formation est limitée dans le temps, elle devrait se concentrer sur les compressions thoraciques seules ; ce n'est que dans un deuxième temps que la formation devrait inclure la réalisation combinée de la ventilation et des compressions thoraciques. Les personnes non formées ou non entraînées à la RCP peuvent procéder par compressions thoraciques seules, de préférence avec des conseils téléphoniques par l'opérateur du service de secours sollicité en attendant l'arrivée de l'équipe spécialisée. Enfin, chez l'enfant, les secouristes doivent utiliser la séquence qui leur a été enseignée car il est considéré que le résultat est toujours pire qu'en l'absence de RCP. En France, l'intégration d'une formation aux gestes de premiers secours lors de la journée obligatoire d'appel à la défense des jeunes adultes a permis d'accroître nettement le pourcentage d'adultes formés aux premiers secours.

■ Réanimation cardiopulmonaire de base

Identification de l'arrêt cardiaque et alerte des secours spécialisés

La RCP doit être initiée le plus précocement possible et poursuivie avec le minimum d'interruption par le ou les premiers témoins en attendant l'arrivée des secours spécialisés. Les recommandations de 2011 ont encore simplifié la reconnaissance de l'AC : toute victime inconsciente, ne respirant pas ou respirant anormalement, doit être considérée en AC, alors qu'auparavant l'AC était défini par l'absence de « signes de vie » (perte de conscience avec absence de réactivité associée à un arrêt respiratoire ou une respiration agonique de type *gasps*).

La prise du pouls (carotidien ou tout autre site) est une méthode peu fiable pour confirmer la présence ou l'absence de circulation pour les premiers témoins et les professionnels de santé. La détermination de l'existence d'une ventilation adéquate est tout aussi aléatoire et donc non recommandée, l'une des raisons étant la survenue de *gasps* au cours des premières minutes suivant l'AC dans environ 40 % des cas, qui peuvent être interprétés par les témoins comme des mouvements ventilatoires.

Dans certaines circonstances particulières d'AC chez l'adulte (noyade, intoxication, traumatisme) et lors d'un AC chez l'enfant, il est toujours recommandé dans certains pays (France [11]) de commencer par une minute de RCP avant de déclencher l'alerte, même si les recommandations internationales n'abordent pas spécifiquement ce point.

Même s'il n'existe pas de recommandation spécifique sur le contenu ou la forme de l'alerte à donner aux services de secours, il semble logique de faire préciser à l'appelant avec le plus d'exactitude possible la localisation de la victime (ville, rue, numéro, bâtiment, étage, numéro d'appartement, etc.) et les moyens d'y accéder, ainsi que les mesures de RCP entreprises (durée de la RCP et/ou utilisation éventuelle d'un DAE).

Réanimation cardiopulmonaire

Les recommandations de 2011^[10] apportent une modification fondamentale dans la séquence de la RCP de base. La séquence ABC (*airway, breathing, compression*, « libération des voies aériennes, ventilation, compressions thoraciques ») est désormais abandonnée au profit de la séquence CAB pour les adultes, les enfants et les nourrissons, sauf pour les nouveau-nés.

En effet, chez l'adulte, l'origine de l'arrêt étant le plus souvent cardiaque, il est logique de commencer par les compressions thoraciques et de ne plus perdre de temps à vérifier l'absence de corps étranger au niveau des voies aériennes supérieures, en dehors des situations de sauvetage d'AC asphyxique obstructif évident. Par ailleurs, la manœuvre de Heimlich n'est dorénavant plus recommandée pour le public car considérée comme potentiellement dangereuse^[11]. Dans la séquence ABC, les compressions thoraciques étaient souvent retardées par les tentatives de libération des voies aériennes et/ou le temps mis pour récupérer un dispositif de protection par le premier témoin, ce qui était délétère pour la survie. Le passage à la séquence CAB permet donc un début plus précoce des compressions thoraciques et une amélioration de la probabilité de réussite de la défibrillation.

Les compressions thoraciques permettent de générer un débit sanguin pour obtenir une perfusion cardiaque et cérébrale. La technique optimale recommandée impose une fréquence de 100 compressions (ou cycles) par minute, avec une amplitude d'au moins 5 cm chez l'adulte et d'au moins un tiers du diamètre antéropostérieur du thorax chez les nourrissons et les enfants. Le nombre de compressions thoraciques par minute pendant la RCP est un déterminant important du retour à une activité circulatoire spontanée (RACS) et de la survie sans séquelles. Ainsi, il a été montré que le taux de survie est directement corrélé au nombre de compressions thoraciques adéquates réalisées à la bonne fréquence^[10]. Enfin, la relaxation thoracique totale après chaque compression doit être assurée avec un temps égal entre compression et relaxation, afin de ne pas gêner le retour veineux.

En alternative à la RCP classique, la réalisation de compressions thoraciques seules est recommandée si le premier témoin est réticent à la pratique de la ventilation artificielle^[12]. La RCP par compression thoracique est aussi efficace que la RCP associée à la ventilation artificielle dans les premières minutes suivant la survenue de l'AC non traumatique et non asphyxique chez l'adulte^[13]. C'est pourquoi, bien qu'aucune étude n'ait montré que les compressions thoraciques seules étaient moins efficaces que l'association compressions thoraciques et ventilation artificielle^[13], cette dernière association demeure la méthode de choix pour les professionnels, alors que les compressions thoraciques seules sont recommandées pour le grand public^[10].

Le relais des secouristes effectuant la RCP, s'il est possible, doit être effectué en moyenne toutes les deux minutes avec une interruption la plus brève possible des compressions thoraciques. La pratique des compressions thoraciques étant fatigante, celle-ci est en effet associée à une diminution de sa qualité avec le temps.

Toute interruption des compressions thoraciques entraîne une diminution de la survie^[14] ; c'est pourquoi, en cas de ventilation artificielle, il est recommandé de réduire au minimum les interruptions pendant les compressions thoraciques et d'éviter l'hyperventilation. Cette dernière est néfaste car elle augmente la pression intrathoracique, ce qui diminue le retour veineux et donc le débit cardiaque. La durée recommandée de l'insufflation est d'environ une seconde, sans jamais dépasser cinq secondes pour deux insufflations successives. L'insufflation doit être lente avec un volume suffisant pour permettre le soulèvement du thorax, et ce quel que soit le mode de ventilation au cours de la RCP (bouche-à-bouche, ventilation au ballon avec ou sans oxygène ajouté)^[10]. D'autre part, la compression systématique du cartilage cricoïde n'est plus recommandée^[10], alors qu'elle était suggérée dans les recommandations de 2005.

Le rapport entre compressions thoraciques et ventilation est de 30/2 pour un témoin isolé ou deux témoins chez l'adulte et l'enfant, mais de 15/2 chez les enfants dans le cas d'une RCP à deux secouristes.

L'analyse de la littérature rapporte très peu de cas de transmission de maladies lors de la ventilation artificielle. L'utilisation de dispositifs de protection simples permet de réduire la transmission de maladies, mais en pratique elle n'est recommandée que si la victime est connue comme étant porteuse d'une infection grave^[10].

Défibrillation

La FV représente la cause la plus fréquente des arrêts cardiaques non traumatiques et la précocité de la défibrillation influence directement la survie. L'amélioration de la survie grâce à l'utilisation des DAE^[15] a été à l'origine de la généralisation de ces appareils dans les lieux recevant du public, tels que les aéroports, les avions et les casinos. L'utilisation du DAE par le premier témoin permet donc d'améliorer la survie des arrêts cardiaques extrahospitaliers d'origine coronarienne^[16], et certaines études ont montré que la disponibilité d'un DAE dans les lieux publics permet une défibrillation plus précoce et une amélioration du taux de survie^[17]. Enfin, pour la RACS, aucune différence n'a été démontrée entre les défibrillateurs semi-automatiques et les défibrillateurs manuels.

Le délai entre l'arrêt des compressions thoraciques et la délivrance du choc doit être le plus court possible, un délai supérieur à cinq à dix secondes réduisant les chances de succès du choc^[18].

La priorité de la défibrillation par rapport à la RCP est confirmée. En cas d'AC devant un témoin disposant immédiatement d'un DAE, la réalisation d'une RCP avant l'analyse du rythme et la délivrance du choc n'est pas recommandée et le choc doit être délivré immédiatement^[10]. Dans tous les autres cas d'AC extrahospitalier, le premier témoin doit entreprendre la RCP en pratiquant des compressions thoraciques et mettre en œuvre le DAE dès que possible.

Les défibrillateurs à ondes biphasiques sont actuellement recommandés, les ondes biphasiques tronquées ayant une meilleure efficacité avec moins de complications^[19]. Toutefois, le niveau d'énergie optimal n'est actuellement pas connu, et il est proposé d'utiliser une énergie entre 150 et 200 J. Une vaste étude multicentrique prospective canadienne a montré l'intérêt d'une énergie plus élevée croissante (200, 300, puis 360 J) par rapport à une énergie inférieure fixe (150, 150, puis 150 J)^[20]. Les recommandations de 2011 préconisent l'utilisation du DAE chez les nourrissons autant que possible avec un « réducteur pédiatrique » de l'énergie ; en l'absence de ce dernier, le DAE peut cependant être utilisé comme chez un adulte^[10]. L'énergie minimale permettant une défibrillation efficace chez les nourrissons et les enfants demeure inconnue. La limite supérieure pour une défibrillation sans danger l'est tout également : des chocs électriques à 4 J/kg (voire 9 J/kg) ont permis une défibrillation efficace sans effets indésirables significatifs. Par ailleurs, l'utilisation avec succès de DAE délivrant une énergie relativement élevée chez des nourrissons en AC, sans entraîner d'effet indésirable manifeste a été décrite^[21].

L'utilisation du DAE par le grand public est possible en toute sécurité^[16]. La littérature fait état de 29 événements liés à leur utilisation^[22], dont un seul depuis 1997 ; tous ces événements sont survenus chez des secouristes professionnels. Aucune formation particulière du grand public préalable à l'utilisation d'un DAE n'est nécessaire (Fig. 2).

■ Réanimation cardiopulmonaire médicalisée

Réanimation respiratoire

La RCP présente peu de particularités, et les recommandations de 2011 n'ont pas apporté d'éléments nouveaux majeurs. L'oxygène doit être administré le plus précocement possible. L'intubation trachéale est la technique de référence, même si aucune étude n'a montré son intérêt pour l'augmentation de la survie après un AC^[10], et elle doit être mise en œuvre par

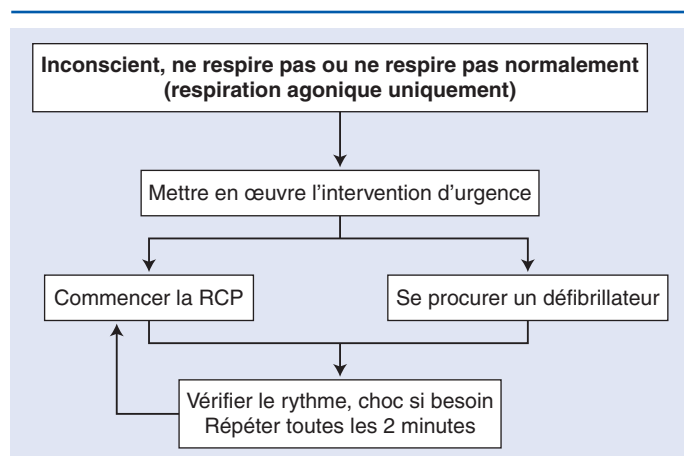


Figure 2. Arbre décisionnel. Réanimation cardiopulmonaire de base (d'après [10]). RCP : réanimation cardiopulmonaire.

des équipes formées et entraînées [10]. En cas d'impossibilité ou d'absence de personnel qualifié pour la réaliser, un dispositif supraglottique (masque laryngé ou Fastrach™) constitue une alternative acceptable [10]. L'insufflation continue d'oxygène à travers une sonde d'intubation spécifique (sonde de Boussignac) n'est pas recommandée car elle n'a pas d'impact sur le pronostic de l'AC [23], même si elle est associée à une amélioration de la saturation pulsée en oxygène. Le temps nécessaire pour l'intubation trachéale (ou son alternative) doit être le plus court possible, avec un maximum de dix secondes [10]. La confirmation de la bonne position de la sonde par différentes techniques est souhaitable [11]. Les recommandations de 2011 insistent sur l'intérêt de la capnographie quantitative continue chez les patients intubés tout au long de la période autour de l'AC car elle permet de confirmer le bon positionnement de la sonde trachéale, de surveiller la qualité de la RCP et de déceler le retour à une circulation spontanée en fonction des valeurs du dioxyde de carbone télé-expiratoire (PetCO₂). La ventilation mécanique est réalisée à l'aide d'un respirateur (mode ventilation assistée contrôlée, volume courant de 6 ou 7 ml/kg, fréquence respiratoire de dix cycles par minute et la fraction d'oxygène dans les gaz inspirés [FiO₂] à 100 %). Une fois l'intubation trachéale réalisée, les compressions thoraciques sont poursuivies en continu avec une fréquence de 100 par minute et les insufflations à une fréquence de dix par minute [10].

Réanimation circulatoire, dispositifs spécifiques et échographie cardiothoracique

À ce jour, aucun dispositif de RCP, exception faite du DAE, n'a été démontré supérieur à la RCP classique pour l'amélioration de la survie après un AC [24].

Coup de poing sternal

Le coup de poing sternal ne doit plus être utilisé pour traiter un AC extrahospitalier. Il peut être envisagé chez un patient présentant une tachycardie ventriculaire instable (y compris la tachycardie ventriculaire sans pouls), survenant sous la surveillance d'un secouriste spécialisé et ce, uniquement si un défibrillateur ne peut être immédiatement utilisé. Le taux de réussite du coup de poing sternal est très faible pour la cardioversion d'un rythme choquable et n'est susceptible d'être efficace que s'il est effectué dans les premières secondes suivant la survenue du trouble du rythme [25]. Sa réalisation ne doit en aucun cas retarder la RCP, ni la délivrance du choc électrique [10]. De plus, sa mise en œuvre n'est pas dénuée de morbidité, avec des complications décrites à type de fracture sternale, ostéomyélite et accident vasculaire cérébral [10].

Dispositifs médicaux utilisés lors de la réanimation cardiopulmonaire

Au mieux, la RCP standard permet une perfusion coronaire et cérébrale égale à 30 % de sa valeur physiologique [26], ce qui explique que les recherches se soient tournées vers des dispositifs médicaux visant à améliorer ce pourcentage. Une récente méta-analyse a montré que la valve d'impédance permettait une amélioration du taux de retour à une activité cardiaque spontanée, de la survie à court terme, mais aucune amélioration dans la survie à long terme sans séquelle [27]. La valve d'impédance a pour rôle d'occlure la sonde d'intubation quand la pression intrathoracique est inférieure à la pression atmosphérique empêchant l'arrivée de gaz frais à la fin de la phase de décompression et augmentant le retour veineux. Son utilisation en routine dans les arrêts cardiaques n'est pas recommandée à ce jour.

La compression/décompression active (ACD) à l'aide de la Cardio Pump™ a donné des résultats positifs en France [28] et elle peut être utilisée dans la prise en charge de l'AC extrahospitalier. Son association avec une valve d'impédance inspiratoire, supposée permettre une amélioration des performances hémodynamiques, n'a pas permis de démontrer une amélioration clinique à ce jour [29]. Le principal inconvénient de l'ACD est la nécessité d'un relais fréquent entre les secouristes en raison de la fatigue induite par la mise en œuvre de ce dispositif médical.

Deux systèmes de massage cardiaque mécanique automatisé sont actuellement disponibles sur le marché. Le système Lucas™ a permis une amélioration hémodynamique et de la survie à court terme chez l'animal par rapport à la RCP classique [30], mais n'a pas été suffisamment évalué chez l'homme. Le système AutoPulse™ permet d'améliorer l'hémodynamique, mais les résultats des essais cliniques demeurent contradictoires et méritent également davantage d'investigations [31, 32]. Dans le contexte extrahospitalier, ils pourraient ainsi trouver leur place lors du transport du patient, phase pendant laquelle la qualité de réalisation de la RCP classique est altérée [33].

Échographie cardiothoracique

L'échographie cardiothoracique au cours de la RCP spécialisée pourrait permettre d'identifier certaines causes réversibles d'AC [34], même si aucune étude n'a à ce jour permis de l'identifier comme un facteur indépendant permettant une amélioration de la survie. Sa réalisation ne doit pas entraîner une interruption prolongée de la RCP [10], et la voie sous-costale, semblant le mieux répondre à ces exigences, est recommandée. Par ailleurs, il a été observé que l'absence de mouvements cardiaques au cours de la RCP est prédictive de décès, même si la sensibilité et la spécificité de ce facteur n'ont pas été précisées [35].

Défibrillation

Palettes versus patches autocollants

Les patches autocollants sont plus pratiques que les palettes pour la surveillance et la défibrillation externe [36]. Ils ont aussi une impédance meilleure et doivent donc être utilisés préférentiellement [37].

Analyse de l'aspect de l'onde de fibrillation ventriculaire

La prédiction du succès de la défibrillation est variable [38]. L'analyse de la forme de l'onde de la FV est une technique dont la sensibilité et la spécificité sont insuffisantes pour être recommandée actuellement. L'amélioration de la technologie laisse entrevoir la possibilité d'ici quelques années de délivrer des chocs d'énergie moindre et à un moment optimal de la FV pour permettre un retour en rythme sinusal tout en minimisant les lésions myocardiques [10].

Comparaison d'un seul choc versus trois chocs successifs

Toute interruption des compressions thoraciques s'accompagne d'une réduction des chances de survie en cas d'AC par FV [14]. Il est

fortement supposé que la survie serait améliorée par l'utilisation d'une stratégie avec un seul choc électrique par rapport à une stratégie à trois chocs successifs, même si les études ne sont pas toutes concordantes [39,40].

En pratique, si la défibrillation est indiquée, il est recommandé de ne délivrer qu'un seul choc, puis de reprendre immédiatement les compressions thoraciques pendant deux minutes avant une nouvelle analyse du rythme cardiaque [41].

Cependant, lors d'une procédure cardiaque invasive (cathétérisme ou en postopératoire de chirurgie cardiaque), il est recommandé de réaliser trois chocs avant de commencer les compressions thoraciques [10]. Dans ces circonstances, il est peu probable que seul le choc électrique permette le retour à une activité cardiaque spontanée, même si les données actuelles de la littérature ne permettent pas de conclure formellement [10].

Forme et énergie de l'onde de défibrillation

Les niveaux optimaux d'énergie pour les ondes monophasiques et biphasiques demeurent inconnus. Si l'utilisation des défibrillateurs biphasiques est recommandée [10], les défibrillateurs monophasiques encore en fonction peuvent toujours être utilisés en attendant d'être remplacés. Les défibrillateurs biphasiques sont plus efficaces à un même niveau d'énergie pour réduire les tachycardies ventriculaires et les fibrillations ventriculaires [42].

Les ondes biphasiques sont recommandées car plus efficaces que les ondes monophasiques pour la cardioversion élective de la fibrillation auriculaire et utilisent moins d'énergie, ce qui permet de réduire la gravité des brûlures cutanées liées à la défibrillation [43]. Il n'existe en revanche aucune preuve qu'une forme d'onde biphasique soit plus efficace qu'une autre.

Pour le premier choc, l'efficacité de l'onde biphasique exponentielle tronquée (BET) de 150 à 200 J varie de 86 à 98 % [15], alors que l'efficacité d'une onde biphasique rectiligne (BRL) à 120 J est de 85 % [42]. En ce qui concerne l'innocuité, même si les études humaines n'ont pas montré de lésions induites par la défibrillation biphasique jusqu'à une intensité de 360 J [19], les études animales laissent supposer que des intensités plus élevées pourraient être plus délétères [44,45]. Il est donc recommandé que le choc initial biphasique soit au minimum de 150 J en BRL et en BET [10].

Pour la réalisation éventuelle du deuxième choc, puis de chocs ultérieurs, l'intensité peut être fixe ou progressivement augmentée [10].

Cardioversion

Lorsqu'elle est utilisée pour réduire un trouble du rythme auriculaire ou ventriculaire, la délivrance du choc doit être synchronisée avec l'onde R pour optimiser les chances de succès [46]. La défibrillation biphasique est plus efficace que la défibrillation monophasique pour le traitement des fibrillations auriculaires [43].

Les énergies élevées n'étant pas associées à un meilleur taux de succès [47], il semble raisonnable de commencer pour un choc de 120 à 150 J, puis d'augmenter si nécessaire. Les tachycardies supraventriculaires (TSV) paroxystiques et le flutter auriculaire nécessitent une énergie moindre [48], et il est recommandé de commencer par un choc de 100 J en monophasique ou de 70 à 120 J en biphasique, puis d'augmenter l'énergie si nécessaire [49]. Pour la réduction de la tachycardie ventriculaire, le premier choc recommandé est de 120 à 150 J en biphasique, puis l'énergie est augmentée progressivement si nécessaire [50].

Patient porteur d'un pacemaker

La défibrillation chez un patient porteur d'un pacemaker ne doit pas être retardée par la position des électrodes qui peut être antéro-postérieure, antérolatérale ou postérolatérale, en essayant autant que possible de ne pas placer les électrodes directement sur le pacemaker [10]. En pratique, il existe très peu de risques d'accident électrique lié à la pratique de la RCP par un sauveteur si le patient est porteur d'un pacemaker [10], même s'il est conseillé de respecter une distance de 8 cm au moins entre les palettes du défibrillateur et le pacemaker.

Voies d'abord vasculaire

Un abord vasculaire est nécessaire lors de la prise en charge de l'AC pour l'administration des traitements médicamenteux. L'abord veineux périphérique est plus rapide, plus facile et plus sûr que l'abord veineux central [10]. Il peut être mis en place sans interrompre les manœuvres de RCP. La voie intraosseuse, auparavant recommandée chez l'adulte uniquement lorsque l'abord intraveineux est impossible ou retardé, est dorénavant placée sur le même niveau de priorité que la voie intraveineuse chez l'adulte selon les recommandations de l'AHA 2011 [10], ce qui signifie que la voie d'abord vasculaire recherchée en première intention chez un adulte peut être soit veineuse périphérique, soit intraosseuse [51]. En effet, cette dernière voie est aussi efficace que la voie veineuse centrale quant aux concentrations plasmatiques des médicaments injectés [52]. Récemment des dispositifs automatisés d'accès intraosseux ont été commercialisés, mais leur coût est élevé et constitue un frein à leur utilisation routinière.

Quelle que soit la voie d'abord vasculaire utilisée, l'injection des médicaments doit être suivie par un rinçage avec au moins 20 ml du liquide vecteur utilisé [10].

Élément nouveau des dernières recommandations, la voie intratrachéale n'est plus recommandée (excepté en l'absence de toute autre voie d'abord accessible), la biodisponibilité et, consécutivement, la posologie optimale des médicaments étant inconnues avec cette voie d'administration [10].

Traitements médicamenteux et vecteurs

Adrénaline

À ce jour, il n'y a pas d'étude contrôlée contre placebo montrant que l'utilisation systématique de tout vasopresseur (adrénaline et vasopressine) est associée à une amélioration du pronostic neurologique à la sortie de l'hôpital [53,54], quel que soit le stade de prise en charge de l'AC chez l'homme. Par conséquent, en dépit de l'absence de données humaines, l'adrénaline reste toujours recommandée lors de la prise en charge de l'AC par asystolie. Cette recommandation est fondée sur des études animales et sur une étude humaine ayant montré une amélioration de la survie à court terme [55,56].

Les éléments suivants concernant l'utilisation de l'adrénaline restent cependant à définir :

- la dose optimale d'adrénaline à administrer : la dose recommandée est de 1 mg tous les deux cycles de RCP, soit environ toutes les quatre minutes [10]. Une dose plus importante (5 mg) avait été proposée en cas d'asystolie réfractaire, mais n'est plus recommandée actuellement car elle n'a pas montré d'amélioration de la survie [53] ;
- l'intérêt ou non de l'administration répétée d'adrénaline ;
- la pharmacocinétique exacte de l'adrénaline pendant la RCP ;
- la durée optimale de la RCP et le nombre de chocs avant l'administration d'adrénaline.

En alternative à l'adrénaline, l'arginine vasopressine a montré une certaine efficacité dans le traitement des arrêts cardiaques par FV [57] ou asystolie [58].

Cependant, l'utilisation d'un autre vasopresseur que l'adrénaline, seul ou associé à cette dernière n'a pas montré d'intérêt en termes d'amélioration de la survie ou de pronostic neurologique après un AC [53,54]. L'adrénaline demeure le vasopresseur de première intention dans la prise en charge de l'AC.

Antiarythmiques

Aucune étude humaine n'a montré que l'administration d'un médicament antiarythmique lors de la RCP permettait d'augmenter la survie à la sortie de l'hôpital.

L'utilisation de l'amiodarone chez un sujet en choc réfractaire secondaire à une FV permet d'améliorer la survie à court terme par rapport à un placebo [59] et à la lidocaïne [60]. L'administration d'un bolus de 300 mg d'amiodarone est recommandée dans les fibrillations ventriculaires et les tachycardies ventriculaires

réfractaires à trois chocs électriques externes. En cas de récurrence ou de persistance de la FV, ainsi qu'en cas de tachycardie ventriculaire réfractaire, une dose supplémentaire de 150 mg d'amiodarone peut être administrée, suivie d'une perfusion de 900 mg par 24 heures^[10].

La lidocaïne à la posologie de 1 mg/kg constitue une alternative à l'amiodarone si cette dernière n'est pas disponible, mais ne doit pas être utilisée si l'amiodarone a déjà été administrée^[10].

Magnésium

L'utilisation systématique de magnésium dans la RCP n'augmente pas la survie^[61] et n'est pas recommandée en dehors des cas où une torsade de pointes est suspectée ou confirmée^[10].

Bicarbonate de sodium

L'administration systématique de bicarbonate de sodium n'est pas recommandée lors de la RCP, ou alors après le retour à une activité cardiaque spontanée. L'administration de 50 mmol de bicarbonate de sodium est réservée aux arrêts cardiaques liés à une hyperkaliémie et/ou à une intoxication par les tricycliques^[10].

Atropine

Il n'existe aucune preuve que l'administration systématique d'atropine soit bénéfique dans le traitement de l'AC par asystolie ou avec une activité électrique sans pouls (AESP), et celle-ci n'est donc pas recommandée en routine^[10]. Plusieurs études récentes n'ont pas réussi à montrer un bénéfice à l'administration d'atropine lors de la prise en charge d'un AC extrahospitalier^[62, 63].

Fibrinolyse

Une fibrinolyse ne doit pas être effectuée systématiquement lors de la prise en charge d'un AC. La fibrinolyse peut être envisagée lorsque la cause supposée ou confirmée de l'AC est une embolie pulmonaire massive aiguë ou une thrombose coronarienne aiguë, la RCP devant dans ce cas être prolongée pendant au moins 60 à 90 minutes. Dans le cas d'un AC secondaire à une embolie pulmonaire massive aiguë, la fibrinolyse est associée à une amélioration de la survie avec un pronostic neurologique favorable^[64]. Enfin, la RCP ne représente pas une contre-indication à la fibrinolyse^[9].

Vecteurs (type et volume)

Le vecteur recommandé reste le sérum salé isotonique^[9, 10]. En dehors du contexte de l'AC d'origine hypovolémique, l'expansion volémique n'est pas recommandée^[10] et serait même délétère chez le sujet normovolémique^[65]. L'administration en routine de bicarbonate de sodium n'est pas recommandée lors de la RCP ou après le retour à une activité cardiaque spontanée. L'administration de 50 mmol de bicarbonate de sodium est réservée aux arrêts cardiaques liés à une hyperkaliémie et/ou à une intoxication par les tricycliques^[10]. Pour certains, son utilisation doit aussi être considérée pour lutter contre l'acidose métabolique profonde lors des manœuvres de réanimation prolongées.

Stratégies thérapeutiques

Rythmes choquables : fibrillation ventriculaire, tachycardie ventriculaire

Le premier rythme observé après un AC extrahospitalier est une FV ou une tachycardie ventriculaire dans environ 25 % des cas^[66] et survient dans 25 % des cas au cours de la RCP^[67].

En cas de FV ou de tachycardie ventriculaire, il est recommandé de charger le défibrillateur sans interrompre les compressions thoraciques, de délivrer le choc (360 J en monophasique ou de 150 à 200 J en biphasique), puis de reprendre immédiatement les compressions thoraciques. En effet, un délai même court (de cinq à dix

secondes) avant le choc en réduit les chances de succès^[68]. Aussi, deux nouvelles stratégies sont proposées pour réduire le temps d'interruption du MCE en rapport avec la délivrance du choc électrique externe (CEE) : la première consiste à charger le défibrillateur tout en poursuivant le MCE, ce dernier étant interrompu pour l'analyse du rythme et la délivrance du CEE ; la deuxième consiste en l'analyse du rythme puis la reprise du MCE lors de la charge et l'arrêt du MCE uniquement lors de la délivrance du CEE.

D'autre part, après un choc électrique, il existe un délai avant le rétablissement d'une circulation efficace justifiant la reprise de deux minutes de RCP^[69].

Si la tachycardie ventriculaire ou la FV persiste après cette séquence, il est recommandé de délivrer un deuxième choc, puis un troisième si nécessaire (360 J en monophasique ou de 150 à 360 J en biphasique), en reprenant immédiatement les compressions thoraciques au décours du choc. Au-delà du troisième choc, en cas d'échec, il est recommandé d'administrer 1 mg d'adrénaline et 300 mg d'amiodarone en intraveineux ou en intraosseux, tout en poursuivant la surveillance de la réapparition de signes de circulation spontanée^[10].

Rythmes non choquables : asystolie, activité électrique sans pouls

La survie après un AC par asystolie ou AESP est très faible^[10], sauf si une cause réversible est identifiée et traitée efficacement.

Après avoir commencé la RCP classique, il est recommandé d'administrer 1 mg d'adrénaline en intraveineux ou en intraosseux, puis de reprendre la RCP pendant deux minutes et vérifier la présence de signes de retour à une activité cardiaque spontanée avant de réadministrer au besoin 1 mg d'adrénaline pour minimiser le plus possible l'interruption des compressions thoraciques.

Si une FV survient au cours de la RCP, il faut suivre l'algorithme des rythmes choquables.

Traitement des troubles du rythme après un arrêt cardiaque

L'identification et le traitement des arythmies cardiaques peuvent permettre d'éviter la survenue ou la récurrence d'un AC. Cela nécessite l'administration d'oxygène à haut débit, une voie d'abord vasculaire et une surveillance de l'électrocardiogramme (ECG), de la pression artérielle et de la saturation pulsée en oxygène (SpO₂).

L'évaluation et le traitement de toutes les arythmies prennent en compte deux éléments : l'état du patient (stable ou instable) et le type d'arythmie. Les antiarythmiques étant plus lents à agir que la cardioversion électrique, ils sont réservés aux patients stables (absence de choc, syncope, insuffisance cardiaque, infarctus du myocarde).

Quel que soit le trouble du rythme, une étiologie curable (trouble électrolytique par exemple) doit être recherchée et traitée^[10].

Tachycardies

Si le patient est hémodynamiquement instable, la défibrillation est indiquée immédiatement. En cas d'échec, l'administration intraveineuse de 300 mg d'amiodarone sur dix à 20 minutes est recommandée et la défibrillation peut être à nouveau tentée. L'administration d'amiodarone 900 mg par 24 heures en entretien est recommandée au décours du ou des chocs électriques^[10].

Si le patient est hémodynamiquement stable, le traitement médicamenteux est recommandé en première intention : amiodarone, magnésium, adénosine, bêtabloquants ou inhibiteurs calciques^[10]. Les manœuvres vagales peuvent être utilisées à la phase initiale de la prise en charge d'une TSV^[10].

Bradycardies

La bradycardie est définie par une fréquence cardiaque inférieure à 60 battements par minute. Le traitement de la bradycardie est d'abord médicamenteux : atropine, puis isoprénaline, voire

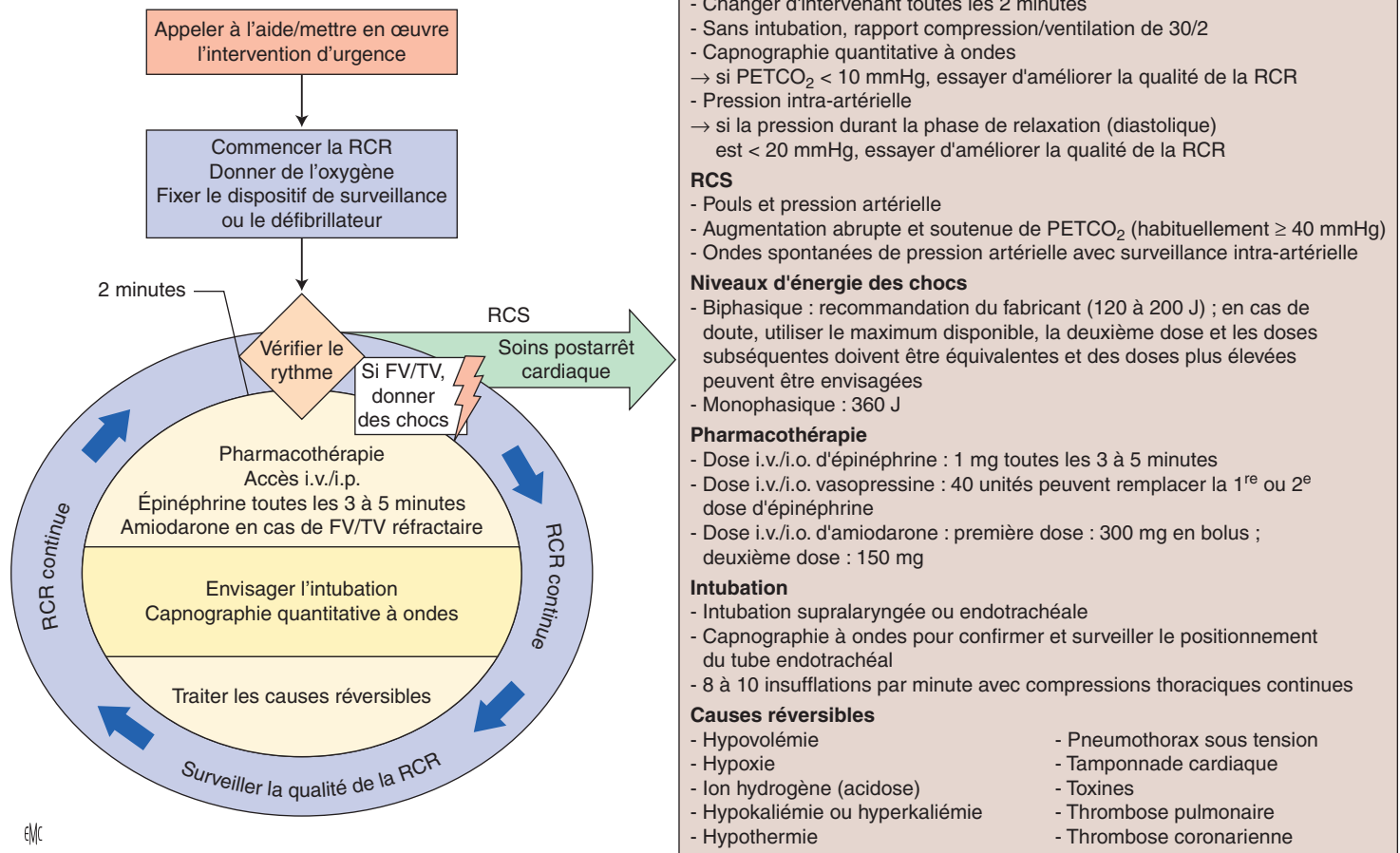


Figure 3. Algorithme circulaire des soins spécialisés avancés en réanimation cardiopulmonaire (SARC) de 2011 (d'après [10]). RCR : réanimation cardiorespiratoire ; FV : fibrillation ventriculaire ; TV : tachycardie ventriculaire ; i.v. : intraveineux ; i.o. : intraosseux ; $PETCO_2$: pressure of end-tidal carbon dioxide ; RCS : retour à la circulation.

adrénaline si nécessaire. Le recours à la stimulation cardiaque est indiqué en cas d'échec du traitement médicamenteux et/ou chez les patients à haut risque d'asystolie [10].

Traitement des causes réversibles d'arrêt cardiaque

L'étude du contexte de l'AC extrahospitalier permet d'évoquer et/ou d'identifier une étiologie à l'AC, qui soit autre que coronaïenne ischémique. Parmi ces étiologies, certaines sont accessibles à un traitement symptomatique permettant d'augmenter les chances de succès de la RCP spécialisée. Les recommandations de 2011 ont considéré les 11 étiologies d'AC suivantes comme potentiellement réversibles : les anomalies électrolytiques, l'empoisonnement, la noyade, l'hypothermie accidentelle, l'hyperthermie, l'asthme, l'anaphylaxie, la chirurgie cardiaque, le traumatisme, la grossesse et l'électrocution [10].

Dans le cadre de l'AC extrahospitalier, huit causes (mémorisable en 4H et 4T) doivent être connues car elles sont facilement identifiables et ne nécessitent que des traitements simples : hypoxie, hypovolémie, hypo/hyperkaliémie, hypothermie ; thrombose (coronaire ou pulmonaire), pneumothorax suffocant, tamponnade et intoxications [9]. En présence d'une étiologie potentiellement curable, la RCP symptomatique ne diffère pas de celle de l'AC extrahospitalier et est indissociable de la prise en charge spécifique de l'étiologie suspectée à l'origine de l'AC (Fig. 3).

■ Hypothermie thérapeutique après un arrêt cardiaque

Le nombre de patients vivants à la sortie de l'hôpital après un AC demeure faible et stable depuis plusieurs années [4]. Chez les patients vivants à la sortie de l'hôpital, la morbidité est principalement liée à deux phénomènes : les lésions neurologiques anoxiques d'une part et le syndrome d'ischémie reperfusion d'autre part [70].

Si l'hyperthermie dans les suites d'un AC est fréquente et associée à un pronostic défavorable [71], elle doit être évitée et combattue car elle est associée à un pronostic sombre [72]. Les effets sur la protection neurologique et le pronostic au long cours de l'hypothermie ont été observés depuis le milieu du XX^e siècle [73]. L'intérêt clinique potentiel de l'hypothermie après un AC a été évoqué depuis la fin des années 1990, puis confirmé en pratique clinique dans deux essais randomisés prospectifs [74, 75].

Au cours des dix dernières années, il a été observé qu'une hypothermie modérée entre 32 et 34 °C durant 12 à 24 heures est associée à une amélioration du pronostic neurologique à long terme [76]. Après un engouement important, le rôle bénéfique de l'hypothermie thérapeutique est cependant remis en cause [77, 78].

Le rôle exact de l'hypothermie sur la protection cérébrale au décours de l'AC reste flou même si plusieurs mécanismes ont été décrits [79]. Les principaux mécanismes protecteurs de l'hypothermie thérapeutique après un AC sont : la diminution de la production de radicaux libres, la diminution de la

cascade excitotoxique, la stabilisation de la perméabilité membranaire, la préservation de l'intégrité mitochondriale, la diminution de la demande métabolique cérébrale, la diminution de la réponse inflammatoire et immunitaire, la protection vis-à-vis de l'apoptose et des effets anticoagulant et antiépileptique^[80].

L'hypothermie thérapeutique fait désormais l'objet d'une section à part entière dans les recommandations de l'ILCOR de 2005, actualisées en 2011. Cependant, la durée optimale de la période d'hypothermie thérapeutique n'est pas clairement définie à ce jour.

Quels sont les patients éligibles à l'hypothermie thérapeutique ?

Dans l'étude du Hypothermia After Cardiac Arrest Study Group (HACA)^[81] incluant 3551 patients victimes d'AC devant témoin, 275 (8 %) présentant un rythme initial à type de FV ou de tachycardie ventriculaire ont bénéficié d'une thérapeutique associant une sédation, une curarisation et une hypothermie entre 32 et 34 °C pendant 24 heures. Dans le groupe hypothermie, il a été observé chez 75 patients (55 %) une amélioration du pronostic neurologique à six mois (39 % de bon pronostic neurologique à six mois) et de la mortalité à six mois (41 % versus 55 % respectivement dans le groupe normothermie et dans le groupe hypothermie), et ce malgré plus de complications notamment infectieuses dans le groupe hypothermie. Dans une autre étude incluant les patients ayant récupéré une activité cardiaque efficace après une FV, une hypothermie à 33 °C pendant 12 heures était associée à un pronostic neurologique meilleur^[82]. Dans une étude, la survie à six mois et le pronostic neurologique des patients traités par hypothermie au décours d'un AC secondaire à un syndrome coronarien aigu, avec sus-décalage du segment ST (SCA ST+), récupérés et traités par angioplastie primitive comparée, sont supérieurs à un groupe contrôle historique traité par normothermie^[83].

Par ailleurs, des études ont montré un bénéfice à l'hypothermie dans la prise en charge d'arrêts cardiaques extrahospitaliers, quel que soit le rythme initial, même si ce dernier était le plus souvent une FV entre 61 et 87 % des cas^[74]. Une seule étude a montré un meilleur pronostic neurologique chez les patients bénéficiant d'une hypothermie thérapeutique dans les suites d'un AC par FV uniquement^[84].

Au total, il existe des preuves scientifiques de haut niveau de l'intérêt de la réalisation d'une hypothermie thérapeutique dans les suites d'un AC extrahospitalier secondaire à une FV ou à une tachycardie ventriculaire après un retour à une activité cardiaque spontanée en termes de survie et d'amélioration du pronostic neurologique. Les données les plus probantes sont celles fournies par le groupe d'étude HACA^[81] remis en cause^[77, 78].

Modalités pratiques de l'hypothermie thérapeutique

La définition de l'hypothermie thérapeutique n'est pas unanime. Dans la littérature scientifique française, classiquement, on parle d'hypothermie thérapeutique modérée dans les suites d'un AC pour des températures comprises entre 32 et 34 °C, alors que dans la littérature scientifique anglaise la définition de l'hypothermie modérée correspond à une température entre 28 et 32 °C, une température entre 32 et 35 °C étant appelée « une hypothermie légère ou modérée » (*mild therapeutic hypothermia*)^[85].

Il existe plusieurs méthodes efficaces décrites pour induire l'hypothermie thérapeutique : administration intraveineuse de solutés cristalloïdes à 30 ml/kg ou application de poches de glace sur le cou et à la racine des membres lors de l'admission à l'hôpital^[86] ou dès la phase préhospitalière, méthode appelée « hypothermie de ressuscitation » (*resuscitative hypothermia*)^[87] ; malheureusement, aucune de ces études ne précisait la vitesse horaire de la baisse de température induite. Une seule étude a montré que l'infusion de sérum salé isotonique glacé (+4 °C) permettait une baisse de la température moyenne de 1,6 °C par heure^[88].

Après induction de l'hypothermie, le maintien de la température cible peut être réalisé par la poursuite de l'infusion de solutés « froids » ou par l'application de poches de glace si une angioplastie coronaire est envisagée^[89] et être associée à des dispositifs de refroidissement corporel interne ou externe^[90]. Cependant, il a été montré que l'administration intraveineuse de solutés cristalloïdes ou colloïdes froids ne permettait pas à elle seule de maintenir efficacement l'hypothermie induite de façon stable^[91]. Cette dernière peut être effectuée par l'association de poches de glace et de l'administration de solutés froids^[92].

Quand faut-il instaurer l'hypothermie thérapeutique ?

Si la durée d'application de l'hypothermie thérapeutique après un AC semble être comprise entre 12 et 24 heures, son délai optimal d'instauration n'est pas clarifié. Le dogme d'irréversibilité des lésions neuronales après cinq minutes d'AC non réanimé a été remis en question au début des années 1980 par des études expérimentales^[93]. Des études animales et humaines sont contradictoires quant au délai d'instauration de l'hypothermie thérapeutique^[94, 95]. Il faut souligner que l'hypothermie thérapeutique peut être instaurée sans problème chez les patients ayant récupéré une activité cardiaque spontanée dans les suites d'un AC présumé d'origine coronarienne et devant bénéficier d'une angioplastie primitive.

Effets délétères potentiels de l'hypothermie thérapeutique

L'ensemble des effets secondaires survenant au cours de l'hypothermie thérapeutique a été décrit dans une étude observationnelle de registre nord-américaine^[96]. Cependant, l'absence de groupe contrôle dans cette étude ne permet pas de conclure quant à l'imputabilité réelle de l'hypothermie dans la survenue des effets secondaires décrits, ces derniers pouvant également être secondaires au syndrome d'ischémie reperfusion de la phase postérieure à l'AC.

Les effets secondaires de l'hypothermie sont de plusieurs ordres :

- causes infectieuses : la survenue d'une complication infectieuse respiratoire lors ou au décours de l'hypothermie reste débattue ;
- causes inflammatoires : l'hypothermie est associée à un syndrome de réponse inflammatoire systémique avec une production accrue d'interleukine 6 ;
- causes cardiovasculaires :
 - une dysfonction cardiaque avec baisse du débit cardiaque est fréquente et non spécifique au cours de l'hypothermie,
 - la survenue de troubles du rythme cardiaque a été observée dans une étude,
 - l'incidence des infarctus du myocarde est majorée en cas d'hypothermie, le principal mécanisme invoqué étant la majoration des besoins en oxygène et en métabolites liés aux frissons essentiellement lors de l'induction de l'hypothermie – cela justifie la sédation et la curarisation des patients traités par hypothermie thérapeutique après un AC ;
- causes métaboliques :
 - l'hypothermie est associée à une hypokaliémie, une hypomagnésémie, une hypophosphatémie et une hypophosphorémie dont le mécanisme invoqué est l'hyperdiurèse induite par l'induction de l'hypothermie,
 - l'hypothermie est associée à une hyperglycémie en rapport avec une diminution de la sécrétion et de la sensibilité à l'insuline ; cette hyperglycémie est associée à un pronostic neurologique défavorable et à une augmentation de la mortalité. Cependant, le risque d'un contrôle strict de la glycémie est la survenue d'hypoglycémies et une augmentation de la mortalité. Aussi, les recommandations de 2011, préconisent d'éviter tout contrôle strict de la glycémie afin de prévenir la survenue de toute hypoglycémie délétère chez les patients ayant récupéré une activité cardiaque spontanée au décours d'un AC. Une valeur de glycémie supérieure à 1,8 g/l semble être à éviter.

■ Nouvelles thérapeutiques médicamenteuses en cours d'évaluation dans les suites d'un arrêt cardiaque récupéré

L'hypothermie thérapeutique modérée et entretenue pendant 12 à 24 heures à la phase précoce de la prise en charge de l'AC extrahospitalier récupéré constitue le seul traitement permettant d'améliorer le pronostic des patients. En dépit de nombreuses tentatives, aucun traitement médicamenteux administré à la phase aiguë de la réanimation après un AC n'a fait la preuve de sa capacité à diminuer les conséquences des lésions neurologiques anoxiques [97].

Deux traitements médicamenteux font l'objet de recherches pour leur bénéfice supposé dans l'amélioration du pronostic neurologique et cardiaque après un AC. Ces médicaments sont l'érythropoïétine (EPO) et la ciclosporine.

Si les éléments issus de données expérimentales semblent prometteurs, les bénéfices neurologiques et cardiologiques de la ciclosporine et de l'EPO doivent être confirmés par des études cliniques. Celles-ci devraient permettre de préciser d'une part les doses optimales à administrer chez l'homme et d'autre part le délai de mise en œuvre du traitement, ce dernier pouvant être initié dès la phase préhospitalière.

Érythropoïétine

Des données issues d'études expérimentales suggèrent que l'EPO pourrait avoir un effet neuroprotecteur, particulièrement vis-à-vis des lésions d'ischémie reperfusion. L'EPO a montré un intérêt dans l'amélioration du pronostic neurologique dans diverses affections neurologiques. Des résultats encourageants en termes d'amélioration de la survie sans séquelles neurologiques après traitement par forte dose d'époétine (analogue de l'EPO), commencée dès la phase préhospitalière, ont été observés dans les suites d'un AC extrahospitalier [98], même si des effets hématologiques ont également été rapportés. Les résultats préliminaires encourageants obtenus dans cette étude font l'objet d'une étude multicentrique, randomisée et contrôlée (EPO-ACR2) dont les résultats ne sont pas encore connus.

Ciclosporine

Effet « neuroprotecteur » de la ciclosporine

La période postérieure à l'AC est associée à une nécrose neuronale liée à l'ischémie cérébrale. À cause de l'impossibilité d'une action médicamenteuse en prévention de la nécrose ischémique, les cibles thérapeutiques médicamenteuses se sont orientées vers la prévention de l'apoptose induite par diverses substances plus ou moins spécifiques. C'est à l'origine de l'idée de l'utilisation de traitements capables d'éviter l'apoptose en inhibant la production de ces substances pro-apoptotiques. Les mécanismes d'action de la ciclosporine A ne sont pas encore totalement élucidés, mais il semble qu'elle ait des effets bénéfiques neuronaux en raison de ses propriétés anti-inflammatoires et antiapoptotiques.

Effet « cardioprotecteur » de la ciclosporine

Lors de la phase suivant un AC récupéré, il existe une dysfonction cardiaque systolique nécessitant le recours à des inotropes positifs comme la dopamine. Expérimentalement, il a été observé que la dopamine induisait une augmentation de l'apoptose des cardiomyocytes et une augmentation de la concentration calcique cytosolique mitochondriale. Cette augmentation de la concentration calcique mitochondriale et de l'apoptose induite peut être prévenue par la ciclosporine A via l'inhibition de l'augmentation de la perméabilité membranaire mitochondriale au calcium au cours du syndrome d'ischémie reperfusion secondaire à l'AC.

Cet effet n'a pas été observé avec le FK 506 (inhibiteur de la calcineurine), confirmant a priori le mécanisme d'action de la ciclosporine A sur la perméabilité membranaire mitochondriale au calcium.

Sédation

En dépit de nombreuses tentatives, aucun agent sédatif n'a permis de diminuer les conséquences neurologiques de l'ischémie reperfusion [99]. Par conséquent, le recours systématique à la sédation n'est pas recommandé.

Le xénon pourrait être une voie de recherche d'avenir en raison de ses propriétés neuroprotectrices. Il partage les effets anti-NMDA (N-méthyl-D-aspartate) des agents anesthésiques sans engendrer la neurotoxicité proapoptotique retrouvée avec les autres agents anesthésiques [100].

“ Points essentiels

- La prise du pouls (carotidien ou tout autre site) est une méthode peu fiable.
- Compressions thoraciques : il est recommandé une fréquence de 100 compressions par minute, avec une amplitude d'au moins 5 cm chez l'adulte.
- Toute interruption des compressions thoraciques entraîne une diminution de la survie.
- Le rapport entre compressions thoraciques et ventilation est de 30/2 pour un témoin isolé chez l'adulte et l'enfant.
- La priorité à la défibrillation par rapport à la réanimation cardiopulmonaire (RCP) est confirmée.
- Le coup de poing sternal ne doit plus être utilisé pour traiter un arrêt cardiaque extrahospitalier.
- Il est fortement supposé que la survie serait améliorée par l'utilisation d'un seul choc électrique par rapport à trois chocs successifs.
- Il est conseillé de respecter une distance de 8 cm au moins entre les palettes du défibrillateur et un pacemaker.
- La voie intraosseuse est placée sur le même niveau de priorité que la voie intraveineuse chez l'adulte. La voie intratrachéale n'est plus recommandée.
- En dépit de l'absence de données humaines, l'adrénaline reste toujours recommandée lors de la prise en charge de l'arrêt cardiaque par asystolie.
- L'administration systématique de bicarbonate de sodium n'est pas recommandée.
- L'expansion volémique n'est pas recommandée.



■ Références

- [1] Murray CJ, Lopez AD. Mortality by cause for eight regions of the world: Global Burden of Disease Study. *Lancet* 1997;**349**:1269–76.
- [2] Sans S, Kesteloot H, Kromhout D. The burden of cardiovascular diseases mortality in Europe. Task force of the European Society of Cardiology on cardiovascular mortality and morbidity statistics in Europe. *Eur Heart J* 1997;**18**:1231–48.
- [3] Zheng ZJ, Croft JB, Giles WH, Mensah GA. Sudden cardiac death in the United States, 1989 to 1998. *Circulation* 2001;**104**:2158–63.
- [4] Nichol G, Thomas E, Callaway CW, Hedges J, Powell JL, Aufderheide TP, et al. Regional variation in out-of-hospital cardiac arrest incidence and outcome. *JAMA* 2008;**300**:1423–31.
- [5] Chandra NC, Gruben KG, Tsitlik JE, Brower R, Guerci AD, Halperin HH, et al. Observations of ventilation during resuscitation in a canine model. *Circulation* 1994;**90**:3070–5.
- [6] Kouwenhoven WB, Jude JR, Knickerbocker GG. Closed-chest cardiac massage. *JAMA* 1960;**173**:1064–7.

- [7] 2005 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 1: introduction. *Resuscitation* 2005; **67**:181–6.
- [8] Nolan J. European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2005. Section 1. Introduction. *Resuscitation* 2005; **67**(Suppl. 1):S3–6.
- [9] SFAR SRLF. Recommandations formalisées d'experts pour la prise en charge de l'arrêt cardiaque. 2006.
- [10] Hazinski MF, Nolan JP, Billi JE, Bottiger BW, Bossaert L, Caen AR, et al. Part 1: Executive summary: 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Circulation* 2010; **122**:S250–75.
- [11] Gueugniaud PY, David JS, Petit P. Arrêt cardiaque : quoi de neuf en 2007 ? Congrès national d'anesthésie et de réanimation, 2007. p. 559–69.
- [12] Hew P, Brenner B, Kaufman J. Reluctance of paramedics and emergency medical technicians to perform mouth-to-mouth resuscitation. *J Emerg Med* 1997; **15**:279–84.
- [13] Iwami T, Kawamura T, Hiraide A, Berg RA, Hayashi Y, Nishiuchi T, et al. Effectiveness of bystander-initiated cardiac-only resuscitation for patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2007; **116**:2900–7.
- [14] Eftestol T, Sunde K, Steen PA. Effects of interrupting precordial compressions on the calculated probability of defibrillation success during out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2002; **105**:2270–3.
- [15] White RD, Blackwell TH, Russell JK, Snyder DE, Jorgenson DB. Transthoracic impedance does not affect defibrillation, resuscitation or survival in patients with out-of-hospital cardiac arrest treated with a non-escalating biphasic waveform defibrillator. *Resuscitation* 2005; **64**:63–9.
- [16] Hallstrom AP, Ornato JP, Weisfeldt M, Travers A, Christenson J, McBurnie MA, et al. Public-access defibrillation and survival after out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 2004; **351**:637–46.
- [17] Weisfeldt ML, Sitlani CM, Ornato JP, Rea T, Aufderheide TP, Davis D, et al. Survival after application of automatic external defibrillators before arrival of the emergency medical system: evaluation in the resuscitation outcomes consortium population of 21 million. *J Am Coll Cardiol* 2010; **55**:1713–20.
- [18] Gundersen K, Kvaloy JT, Kramer-Johansen J, Steen PA, Eftestol T. Development of the probability of return of spontaneous circulation in intervals without chest compressions during out-of-hospital cardiac arrest: an observational study. *BMC Med* 2009; **7**:6.
- [19] Stiell IG, Walker RG, Nesbitt LP, Chapman FW, Cousineau D, Christenson J, et al. BIPHASIC Trial: a randomized comparison of fixed lower versus escalating higher energy levels for defibrillation in out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2007; **115**:1511–7.
- [20] Bertrand C, Hemery F, Carli P, Goldstein P, Espesson C, Ruttimann M, et al. Constant flow insufflation of oxygen as the sole mode of ventilation during out-of-hospital cardiac arrest. *Intensive Care Med* 2006; **32**:843–51.
- [21] Divekar A, Soni R. Successful parental use of an automated external defibrillator for an infant with long-QT syndrome. *Pediatric* 2006; **118**:e526–9.
- [22] Hoke RS, Heinroth K, Trappe HJ, Werdan K. Is external defibrillation an electric threat for bystanders? *Resuscitation* 2009; **80**:395–401.
- [23] Hayes MM, Ewy GA, Anavy ND, Hilwig RW, Sanders AB, Berg RA, et al. Continuous passive oxygen insufflation results in a similar outcome to positive pressure ventilation in a swine model of out-of-hospital ventricular fibrillation. *Resuscitation* 2007; **74**:357–65.
- [24] Sutton RM, Niles D, Nysaether J, Abella BS, Arbogast KB, Nishisaki A, et al. Quantitative analysis of CPR quality during in-hospital resuscitation of older children and adolescents. *Pediatric* 2009; **124**:494–9.
- [25] Kohl P, King AM, Boulin C. Anti-arrhythmic effects of acute mechanical stimulation. In: Kohl P, Sachs F, Franz MR, editors. *Cardiac mechano-electric feedback and arrhythmias: from pipette to patient*. Saunders (Elsevier); 2005.
- [26] Delguercio LR, Feins NR, Cohn JD, Coomaraswamy RP, Wollman SB, State D. Comparison of blood flow during external and internal cardiac massage in man. *Circulation* 1965; **31**(Suppl. 1):171–80.
- [27] Cabrini L, Beccaria P, Landoni G, Biondi-Zoccai GG, Sheiban I, Cristofolini M, et al. Impact of impedance threshold devices on cardiopulmonary resuscitation: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled studies. *Crit Care Med* 2008; **36**:1625–32.
- [28] Plaisance P, Lurie KG, Vicaut E, Adnet F, Petit JL, Epain D, et al. A comparison of standard cardiopulmonary resuscitation and active compression-decompression resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 1999; **341**:569–75.
- [29] Plaisance P, Lurie KG, Vicaut E, Martin D, Gueugniaud PY, Petit JL, et al. Evaluation of an impedance threshold device in patients receiving active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation for out of hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2004; **61**:265–71.
- [30] Rubertsson S, Karlsten R. Increased cortical cerebral blood flow with LUCAS; a new device for mechanical chest compressions compared to standard external compressions during experimental cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2005; **65**:357–63.
- [31] Hallstrom A, Rea TD, Sayre MR, Christenson J, Anton AR, Mosesso Jr VN, et al. Manual chest compression vs use of an automated chest compression device during resuscitation following out-of-hospital cardiac arrest: a randomized trial. *JAMA* 2006; **295**:2620–8.
- [32] Halperin HR, Paradis N, Ornato JP, Zviman M, Lacorte J, Lardo A, et al. Cardiopulmonary resuscitation with a novel chest compression device in a porcine model of cardiac arrest: improved hemodynamics and mechanisms. *J Am Coll Cardiol* 2004; **44**:2214–20.
- [33] Olasveengen TM, Wik L, Steen PA. Quality of cardiopulmonary resuscitation before and during transport in out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2008; **76**:185–90.
- [34] Steiger HV, Rimbach K, Muller E, Breikreutz R. Focused emergency echocardiography: lifesaving tool for a 14-year-old girl suffering out-of-hospital pulseless electrical activity arrest because of cardiac tamponade. *Eur J Emerg Med* 2009; **16**:103–5.
- [35] Blaivas M, Fox JC. Outcome in cardiac arrest patients found to have cardiac standstill on the bedside emergency department echocardiogram. *Acad Emerg Med* 2001; **8**:616–21.
- [36] Perkins GD, Davies RP, Soar J, Thickett DR. The impact of manual defibrillation technique on no-flow time during simulated cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2007; **73**:109–14.
- [37] Stults KR, Brown DD, Cooley F, Kerber RE. Self-adhesive monitor/defibrillation pads improve prehospital defibrillation success. *Ann Emerg Med* 1987; **16**:872–7.
- [38] Menegazzi JJ, Callaway CW, Sherman LD, Hostler DP, Wang HE, Fertig KC, et al. Ventricular fibrillation scaling exponent can guide timing of defibrillation and other therapies. *Circulation* 2004; **109**:926–31.
- [39] Jost D, Degrange H, Verret C, Hersan O, Banville IL, Chapman FW, et al. DEFI 2005: a randomized controlled trial of the effect of automated external defibrillator cardiopulmonary resuscitation protocol on outcome from out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2010; **121**:1614–22.
- [40] Olasveengen TM, Vik E, Kuzovlev A, Sunde K. Effect of implementation of new resuscitation guidelines on quality of cardiopulmonary resuscitation and survival. *Resuscitation* 2009; **80**:407–11.
- [41] Deakin CD, Nolan JP, Soar J, Sunde K, Koster RW, Smith GB, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 4. Adult advanced life support. *Resuscitation* 2010; **81**:1305–52.
- [42] Morrison LJ, Dorian P, Long J, Vermeulen M, Schwartz B, Sawadsky B, et al. Out-of-hospital cardiac arrest rectilinear biphasic to monophasic damped sine defibrillation waveforms with advanced life support intervention trial (ORBIT). *Resuscitation* 2005; **66**:149–57.
- [43] Ambler JJ, Deakin CD. A randomised controlled trial of the effect of biphasic or monophasic waveform on the incidence and severity of cutaneous burns following external direct current cardioversion. *Resuscitation* 2006; **71**:293–300.
- [44] Berg RA, Samson RA, Berg MD, Chapman FW, Hilwig RW, Banville I, et al. Better outcome after pediatric defibrillation dosage than adult dosage in a swine model of pediatric ventricular fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 2005; **45**:786–9.
- [45] Tang W, Weil MH, Sun S, Jorgenson D, Morgan C, Klouche K, et al. The effects of biphasic waveform design on post-resuscitation myocardial function. *J Am Coll Cardiol* 2004; **43**:1228–35.
- [46] Lown B. Electrical reversion of cardiac arrhythmias. *Br Heart J* 1967; **29**:469–89.
- [47] Boodhoo L, Mitchell AR, Bordoli G, Lloyd G, Patel N, Sulke N. DC cardioversion of persistent atrial fibrillation: a comparison of two protocols. *Int J Cardiol* 2007; **114**:16–21.
- [48] Pinski SL, Sgarbossa EB, Ching E, Trohman RG. A comparison of 50-J versus 100-J shocks for direct-current cardioversion of atrial flutter. *Am Heart J* 1999; **137**:439–42.
- [49] Kerber RE, Martins JB, Kienzle MG, Constantin L, Olshansky B, Hopson R, et al. Energy, current, and success in defibrillation and cardioversion: clinical studies using an automated impedance-based method of energy adjustment. *Circulation* 1988; **77**:1038–46.
- [50] Kerber RE, Kienzle MG, Olshansky B, Waldo AL, Wilber D, Carlson MD, et al. Ventricular tachycardia rate and morphology determine energy and current requirements for transthoracic cardioversion. *Circulation* 1992; **85**:158–63.

- [51] Shavit I, Hoffmann Y, Galbraith R, Waisman Y. Comparison of two mechanical intraosseous infusion devices: a pilot, randomized crossover trial. *Resuscitation* 2009;**80**:1029–33.
- [52] Wenzel V, Lindner KH, Augenstein S, Voelckel W, Strohmenger HU, Prengel AW, et al. Intraosseous vasopressin improves coronary perfusion pressure rapidly during cardiopulmonary resuscitation in pigs. *Crit Care Med* 1999;**27**:1565–9.
- [53] Gueugniaud PY, Mols P, Goldstein P, Pham E, Dubien PY, Deweerdt C, et al. A comparison of repeated high doses and repeated standard doses of epinephrine for cardiac arrest outside the hospital. *N Engl J Med* 1998;**339**:1595–601.
- [54] Mally S, Jelatancev A, Grmec S. Effects of epinephrine and vasopressin on end-tidal carbon dioxide tension and mean arterial blood pressure in out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation: an observational study. *Crit Care Med* 2007;**11**:R39.
- [55] Herlitz J, Ekstrom L, Wennerblom B, Axelsson A, Bang A, Holmberg S. Adrenaline in out-of-hospital ventricular fibrillation. Does it make any difference? *Resuscitation* 1995;**29**:195–201.
- [56] Olasveengen TM, Lund-Kordahl I, Steen PA, Sunde K. Out-of-hospital advanced life support with or without a physician: effects on quality of CPR and outcome. *Resuscitation* 2009;**80**:1248–52.
- [57] Lindner KH, Dirks B, Strohmenger HU, Prengel AW, Lindner IM, Lurie KG. Randomised comparison of epinephrine and vasopressin in patients with out-of-hospital ventricular fibrillation. *Lancet* 1997;**349**:535–7.
- [58] Wenzel V, Krismer AC, Arntz HR, Sitter H, Stadlbauer KH, Lindner KH. A comparison of vasopressin and epinephrine for out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation. *N Engl J Med* 2004;**350**:105–13.
- [59] Kudenchuk PJ, Cobb LA, Copass MK, Cummins RO, Doherty AM, Fahrenbruch CE, et al. Amiodarone for resuscitation after out-of-hospital cardiac arrest due to ventricular fibrillation. *N Engl J Med* 1999;**341**:871–8.
- [60] Dorian P, Cass D, Schwartz B, Cooper R, Gelaznikas R, Barr A. Amiodarone as compared with lidocaine for shock-resistant ventricular fibrillation. *N Engl J Med* 2002;**346**:884–90.
- [61] Allegra J, Lavery R, Cody R, Birnbaum G, Brennan J, Hartman A, et al. Magnesium sulfate in the treatment of refractory ventricular fibrillation in the prehospital setting. *Resuscitation* 2001;**49**:245–9.
- [62] Dumot JA, Burval DJ, Sprung J, Waters JH, Mraovic B, Karafa MT, et al. Outcome of adult cardiopulmonary resuscitations at a tertiary referral center including results of “limited” resuscitations. *Arch Intern Med* 2001;**161**:1751–8.
- [63] Engdahl J, Bang A, Lindqvist J, Herlitz J. Factors affecting short- and long-term prognosis among 1069 patients with out-of-hospital cardiac arrest and pulseless electrical activity. *Resuscitation* 2001;**51**:17–25.
- [64] Spohr F, Bottiger BW. Safety of thrombolysis during cardiopulmonary resuscitation. *Drug Saf* 2003;**26**:367–79.
- [65] Soar J, Foster J, Breitkreutz R. Fluid infusion during CPR and after ROSC—is it safe? *Resuscitation* 2009;**80**:1221–2.
- [66] Iwami T, Nichol G, Hiraide A, Hayashi Y, Nishiuchi T, Kajino K, et al. Continuous improvements in “chain of survival” increased survival after out-of-hospital cardiac arrests: a large-scale population-based study. *Circulation* 2009;**119**:728–34.
- [67] Meaney PA, Nadkarni VM, Kern KB, Indik JH, Halperin HR, Berg RA. Rhythms and outcomes of adult in-hospital cardiac arrest. *Crit Care Med* 2010;**38**:101–8.
- [68] Edelson DP, Abella BS, Kramer-Johansen J, Wik L, Myklebust H, Barry AM, et al. Effects of compression depth and pre-shock pauses predict defibrillation failure during cardiac arrest. *Resuscitation* 2006;**71**:137–45.
- [69] Rea TD, Shah S, Kudenchuk PJ, Copass MK, Cobb LA. Automated external defibrillators: to what extent does the algorithm delay CPR? *Ann Emerg Med* 2005;**46**:132–41.
- [70] Adrie C, Laurent I, Monchi M, Cariou A, Dhainau JF, Spaulding C. Postresuscitation disease after cardiac arrest: a sepsis-like syndrome? *Curr Opin Crit Care* 2004;**10**:208–12.
- [71] Zeiner A, Holzer M, Sterz F, Schorkhuber W, Eisenburger P, Havel C, et al. Hyperthermia after cardiac arrest is associated with an unfavorable neurologic outcome. *Arch Intern Med* 2001;**161**:2007–12.
- [72] Diring MN, Reaven NL, Funk SE, Uman GC. Elevated body temperature independently contributes to increased length of stay in neurologic intensive care unit patients. *Crit Care Med* 2004;**32**:1489–95.
- [73] Benson DW, Williams Jr GR, Spencer FC, Yates AJ. The use of hypothermia after cardiac arrest. *Anesth Analg* 1959;**38**:423–8.
- [74] Bernard SA, Jones BM, Horne MK. Clinical trial of induced hypothermia in comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 1997;**30**:146–53.
- [75] Zeiner A, Holzer M, Sterz F, Behringer W, Schorkhuber W, Mullner M, et al. Mild resuscitative hypothermia to improve neurological outcome after cardiac arrest. A clinical feasibility trial. *Stroke* 2000;**31**:86–94.
- [76] Holzer M. Targeted temperature management for comatose survivors of cardiac arrest. *N Engl J Med* 2010;**363**:1256–64.
- [77] Kim F, Nichol G, Maynard C, Hallstrom A, Kudenchuk PJ, Rea T, et al. Effect of prehospital induction of mild hypothermia on survival and neurological status among adults with cardiac arrest: a randomized clinical trial. *JAMA* 2014;**311**:45–52.
- [78] Nielsen N, Wetterslev J, Friberg H. Targeted temperature management after cardiac arrest. *N Engl J Med* 2014;**370**:1360.
- [79] Schneider A, Bottiger BW, Popp E. Cerebral resuscitation after cardiocirculatory arrest. *Anesth Analg* 2009;**108**:971–9.
- [80] Polderman KH. Induced hypothermia and fever control for prevention and treatment of neurological injuries. *Lancet* 2008;**371**:1955–69.
- [81] Gal R, Slezak M, Zimova I, Cundrle I, Ondraskova H, Seidlova D. Therapeutic hypothermia after out-of-hospital cardiac arrest with the target temperature 34–35 °C. *Bratisl Lek Listy* 2009;**110**:222–5.
- [82] Bernard SA, Gray TW, Buist MD, Jones BM, Silvester W, Gutteridge G, et al. Treatment of comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest with induced hypothermia. *N Engl J Med* 2002;**346**:557–63.
- [83] Knafelj R, Radsel P, Ploj T, Noc M. Primary percutaneous coronary intervention and mild induced hypothermia in comatose survivors of ventricular fibrillation with ST-elevation acute myocardial infarction. *Resuscitation* 2007;**74**:227–34.
- [84] Bro-Jeppesen J, Kjaergaard J, Horsted TI, Wanscher MC, Nielsen SL, Rasmussen LS, et al. The impact of therapeutic hypothermia on neurological function and quality of life after cardiac arrest. *Resuscitation* 2009;**80**:171–6.
- [85] Hoersch RE, Geocadin RG. Therapeutic hypothermia for global and focal ischemic brain injury—a cool way to improve neurologic outcomes. *Neurologist* 2007;**13**:331–42.
- [86] Jacobshagen C, Pax A, Unsold BW, Seidler T, Schmidt-Schweda S, Hasenfuss G, et al. Effects of large volume, ice-cold intravenous fluid infusion on respiratory function in cardiac arrest survivors. *Resuscitation* 2009;**80**:1223–8.
- [87] Kamarainen A, Lankimaki S. A tattooed consent for organ donation. *Resuscitation* 2009;**80**:284–5.
- [88] Bernard S, Buist M, Monteiro O, Smith K. Induced hypothermia using large volume, ice-cold intravenous fluid in comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest: a preliminary report. *Resuscitation* 2003;**56**:9–13.
- [89] Uray T, Malzer R. Out-of-hospital surface cooling to induce mild hypothermia in human cardiac arrest: a feasibility trial. *Resuscitation* 2008;**77**:331–8.
- [90] Haugk M, Sterz F, Grassberger M, Uray T, Kliegel A, Janata A, et al. Feasibility and efficacy of a new non-invasive surface cooling device in post-resuscitation intensive care medicine. *Resuscitation* 2007;**75**:76–81.
- [91] Kliegel A, Janata A, Wandaller C, Uray T, Spiel A, Losert H, et al. Cold infusions alone are effective for induction of therapeutic hypothermia but do not keep patients cool after cardiac arrest. *Resuscitation* 2007;**73**:46–53.
- [92] Larsson IM, Wallin E, Rubertsson S. Cold saline infusion and ice packs alone are effective in inducing and maintaining therapeutic hypothermia after cardiac arrest. *Resuscitation* 2010;**81**:15–9.
- [93] Hossmann KA. Resuscitation potentials after prolonged global cerebral ischemia in cats. *Crit Care Med* 1988;**16**:964–71.
- [94] Abella BS, Zhao D, Alvarado J, Hamann K, Vanden Hoek TL, Becker LB. Intra-arrest cooling improves outcomes in a murine cardiac arrest model. *Circulation* 2004;**109**:2786–91.
- [95] Nielsen N, Hovdenes J, Nilsson F, Rubertsson S, Stammet P, Sunde K, et al. Outcome, timing and adverse events in therapeutic hypothermia after out-of-hospital cardiac arrest. *Acta Anaesthesiol Scand* 2009;**53**:926–34.
- [96] Nielsen N, Sunde K, Hovdenes J, Riker RR, Rubertsson S, Stammet P, et al. Adverse events and their relation to mortality in out-of-hospital cardiac arrest patients treated with therapeutic hypothermia. *Crit Care Med* 2011;**39**:57–64.
- [97] Roine RO, Kaste M, Kinnunen A, Nikki P, Sarna S, Kajaste S. Nimodipine after resuscitation from out-of-hospital ventricular fibrillation. A placebo-controlled, double-blind, randomized trial. *JAMA* 1990;**264**:3171–7.
- [98] Cariou A, Claessens YE, Pene F, Marx JS, Spaulding C, Hababou C, et al. Early high-dose erythropoietin therapy and hypothermia after out-of-hospital cardiac arrest: a matched control study. *Resuscitation* 2008;**76**:397–404.